

связи с закупоркой дыхательных путей сгустками крови, генерализованный бронхоспазм, выраженные нарушения гемодинамики, остановка сердечной деятельности. Летальность при кровотечениях колеблется в пределах от 1 до 15%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ретин Ю. М. О методике остановки легочных кровотечений//Клини. мед. 1991. № 9. С. 86—90.
2. Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. М.: Медицина, 1987. 592 с.

3. Неотложные состояния в пульмонологии/Под ред. С. А. Сана. М.: Медицина, 1986.

4. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей/Под ред. И. Р. Палеева. М.: Медицина, 1989. 4 т.

5. Кузюкевич П. М. Легочные кровотечения//Здравоохранение Белоруссии. 1990. № 10. С. 45—48.

6. Пилипчук Н. С., Борисенко Г. А. Легочные кровохарканья и кровотечения при редко встречающихся заболеваниях//Тер. архив. 1988. № 3. С. 131—134.

7. Taylor B. R. Difficult diagnosis. W. B. Saunders Company, 1985.

Поступила 12.02.96 г.

Доц. Д. В. ШИЛЕНКО, проф. В. И. КОЗЛОВСКИЙ,  
канд. мед. наук А. С. КАРПИЦКИЙ

### ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. М. Г. Сачек)  
Витебского медицинского института

В лекции изложены причины, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечебные мероприятия при тромбоэмболии легочной артерии.

Под тромбоэмболией легочных артерий (ТЭЛА) понимают окклюзию легочного ствола, правой или левой легочной артерий и их ветвей различного калибра тромбом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенным в сосудистое русло легких током крови. ТЭЛА является одной из наиболее частых причин смерти больных—2—15% (Савельев В. С. и соавт., 1990, Dalen J. E. et al., 1986).

Основными источниками тромбоэмболии являются тромбозы нижних конечностей (80% случаев), вен таза (13%), несколько реже—тромбозы из верхней полой вены и правого предсердия. Вероятность возникновения ТЭЛА велика у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при варикозном расширении и тромбозах вен нижних конечностей и таза, злокачественных новообразованиях, воспалительных процессах в малом тазу, при инфекционных заболеваниях. Часто развивается ТЭЛА при массивных травмах, сопровождающихся разможением тканей, переломах костей. Факторами, предрасполагающими к возникновению ТЭЛА, являются длительная обездви-

женность, ожирение. Медикаменты, при приеме которых отмечается учащение тромбоэмболий: пероральные контрацептивы, передозировки криопреципитата, аминокaproновой кислоты, протаминсульфата и др.

#### Патогенез ТЭЛА

Основным элементом патогенеза является обтурация легочной артерии с развитием гипоксемии и легочной артериальной недостаточности. В результате этого происходит перегрузка правой половины сердца с исходом в острую или подострую правожелудочковую недостаточность, могут возникать спазм легочных сосудов и резкое снижение тонуса в большом круге кровообращения, бронхоспазм. Уменьшается коронарный кровоток, развивается ишемия миокарда. Могут возникать разнообразные расстройства ритма, вплоть до фибрилляции желудочков. Снижение сердечного выброса, артериального давления приводит к ишемии головного мозга.

#### Клиническая картина ТЭЛА

Клиническая картина ТЭЛА разнообразна, что создает большие диагностические трудности. Поэтому при клинической диагностике ТЭЛА следует ориентироваться на совокупность симптомов.

**1. Симптомы, обусловленные патологией легких.** Клиническая симптоматика зависит от массивности тромбоэмболии, темпа ее развития, тяжести основного и сопутствующих заболеваний.

Боль в груди—одно из наиболее частых проявлений ТЭЛА (86%). Характерна для острых и подострых форм заболевания. Возникает внезапно. При хронических формах встречается реже, носит неопределенный характер, чаще в виде дискомфорта в груди.

Одышка. Неблагоприятный симптом, особенно если он сочетается с болями в грудной клетке, тахикардией и цианозом (отмечается у 71,8% больных). Обусловлен гипоксией, бронхоспазмом.

Кашель сухой, редкий, несильный. Кровохарканье появляется обычно через 2—3 суток у 10—53% больных, не опасно для жизни. Псевдоабдоминальный синдром характеризуется сильными болями в эпигастриальной области, справа или слева в подреберьях и обусловлен поражением диафрагмальной плевры.

При перкуссии над пораженной зоной может обнаруживаться приглушение легочного звука, аускультативно определяются влажные хрипы, шум трения плевры. Несмотря на выраженную одышку, больные предпочитают лежать горизонтально.

**2. Симптомы, связанные с нарушениями сердечно-сосудистой системы.** Характерно появление острого легочного сердца. При этом частым и ранним симптомом является тахикардия (встречается у 87% больных). Прогрессирующая тахикардия является признаком нарастания тромбоза и возможного летального исхода.

Цианоз лица, шеи, верхней половины туловища обусловлен тяжелой гипоксией, указывающей на массивную эмболию.

Падение артериального давления может быть следствием рефлекторного снижения артериального давления, шока. Стойкое снижение артериального давления обусловлено острой левожелудочковой недостаточностью. При

снижении артериального давления иногда уменьшается диурез, вплоть до развития острой почечной недостаточности.

Повышение центрального венозного давления—один из наиболее достоверных признаков ТЭЛА. Клинически проявляется набуханием шейных вен, развитием правожелудочковой недостаточности с увеличением размеров печени в результате полнокровия.

**3. Общие симптомы при ТЭЛА.** Слабость отмечается в 18,3% случаев. Повышение температуры тела наблюдается при подострой и хронической формах у 47% больных. Различная тяжесть нарушений церебрального кровотока обуславливает появление тошноты, рвоты, беспокойства и страха смерти, возбуждения. Возможна потеря сознания из-за значительного снижения церебрального кровотока. Возможны различные неврологические расстройства: от минимальных до инсульта, отека головного мозга, коматозного состояния.

### Осложнения ТЭЛА

1. Инфаркт легкого (инфарктная пневмония). 2. Парадоксальная эмболия большого круга кровообращения. 3. Хроническая легочная гипертензия. 4. Нарушения ритма сердца. 5. Шок. 6. Плеврит. 7. Инфаркт миокарда. 8. Инсульт. 9. Острая почечная недостаточность.

### Диагностика ТЭЛА

Наиболее доступными в практике являются рентгенологические и ЭКГ-методы обследования больных.

### Рентгенологические методы исследования в диагностике ТЭЛА

#### 1. Признаки нарушения кровотока в легких.

1) Изменение корней легкого. Увеличивается поперечник при сохраненном длиннике (50,3%). Деформация корня (21,8%). “Малые” корни могут быть следствием снижения кровенаполнения и свидетельствуют о продолжающемся “подрастающем” тромбозе (6%).

2) Симптомы олигемии участка легких. Характерно обеднение сосудистого рисунка (16,5%). Локализованную олигемию обнаружить легче, чем распространенную. Признак не наблюдается при ТЭЛА мелких ветвей.

3) Обрыв сосуда. Отмечается у 12% больных. Лучше виден на томограмме, преимущественно при тромбоэмболии крупных сосудов.

4) Симптом "включенных" сосудов. Множественные сосудистые тени идут из затромбированного крупного сосуда в зону инфаркта легкого. Они вырастают в область инфаркта. Отмечается у 12% больных, преимущественно при ТЭЛА крупных сосудов.

5) Симптом увеличения нисходящих ветвей легочной артерии (12,7%). Характерен для ТЭЛА мелких ветвей. Проявляется увеличением числа сосудов в зоне поражения, подчеркнутым сосудистым рисунком.

6) Очаговоподобные тени (13,5%) при ТЭЛА мелких ветвей. Обусловлены тромбами, мелкими кровоизлияниями и ателектазами в зоне поражения.

7) "Хаотический" легочный рисунок. Обусловлен отсутствием отходящих от корня легкого артериальных сосудов, появлением петлистых теней.

8) Ателектаз легкого. Отмечается у 15% больных. Является следствием рефлекторного коллапса легочной ткани. Линейные ателектазы чаще в нижних долях легких. Исчезают за 5—12 дней.

## **2. Рентгенологические признаки инфаркта легкого**

Обнаружение инфаркта легкого облегчает трактовку рентгенологической картины и подтверждает наличие тромбоэмболии. Наблюдается через 2—5 дней. Наиболее типична кубовидная и менискообразная форма. Небольшие множественные инфаркты легкого могут создавать картину очаговоподобных теней. Чаще локализация в нижних долях.

Выделяют 3 фазы развития инфаркта: 1—фаза формирования инфаркта. Характерно усиление сосудистого рисунка,

понижение пневматизации легочной ткани, усиление застоя (2—5 день). 2—фаза инфаркта. В виде очаговой пневмонии (65%), без классических признаков инфаркта легкого; тип "клина" (28%) с вершиной, обращенной к корню; тип опухоли, встречается редко (6%); сегментарной пневмонии. 3—фаза обратного развития, отмечается через 2—4 недели.

## **3. Повышение купола диафрагмы**

Обнаруживают у 49% пациентов. Связывают с ателектазом доли или сегмента, рефлекторными реакциями на тромбоз легочной артерии, увеличением объема печени и селезенки в результате повышения центрального венозного давления, снижения кровенаполнения легочной артерии в зоне поражения, особенно в нижних отделах. Один из ранних признаков ТЭЛА. Однако при ТЭЛА мелких ветвей этот симптом не наблюдается.

## **4. Рентгенологические признаки острого легочного сердца**

Расширение сердца за счет увеличения размеров преимущественно правого предсердия. Расширение конуса легочной артерии и верхней полой вены.

## **Электрокардиография в диагностике ТЭЛА**

ЭКГ не является специфическим методом диагностики. Только симптомы, отражающие острое легочное сердце, важны для предположения о наличии ТЭЛА. Однако это достоверно лишь при отсутствии других причин острой перегрузки правых отделов сердца (пневмоторакс, плеврит, астматический статус). Только у 10—20% больных отмечаются достаточно типичные изменения на ЭКГ.

Наиболее характерно углубление S и опущение ST в I и II стандартных отведениях; углубление Q, повышение сегмента ST и появление отрицательного T в III стандартном отведении; глубокие зубцы S в грудных отведениях; отрицательные зубцы T в правых грудных

отведениях; полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса; увеличение амплитуды R во II и III стандартных отведениях. Изменения ЭКГ могут быть обусловлены развитием ишемии или даже инфаркта миокарда. Часто отмечаются различные нарушения ритма сердца, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Иногда причиной смерти является фибрилляция желудочков.

### **Прочие методы в диагностике ТЭЛА**

**Эхокардиография.** Основными признаками эмболии являются увеличение конечного диастолического размера правого желудочка и толщины его передней стенки, асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки и пролабирование ее в полость левого желудочка. Вследствие этого происходит уменьшение размеров левого желудочка с ростом отношения диастолических размеров правого желудочка к левому. К дополнительным признакам можно отнести парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, стенотический характер движения митрального клапана, сглаженность волны "а" клапана легочной артерии.

**Ангиопульмонография.** Этот метод позволяет визуализировать сосудистое русло легких, определить локализацию и размер тромбоэмболов, а также характер эмболии.

Диагноз тромбоэмболии основывается на выявлении прямых ангиографических признаков: дефектов наполнения и обрывов контрастирования легочных сосудов. Центральный дефект наполнения характерен для недавней эмболии. Наличие пристеночного дефекта указывает на длительное нахождение тромбоэмбола в сосуде. Такие ангиографические признаки, как расширение легочных артерий, наличие зон олигемии, неравномерное распределение и задержка контрастного вещества в артериальную фазу, нарушение венозного оттока не являются строго специфичными, хотя и отражают влияние эмболии на легочный кровоток.

Ангиопульмонография дает возможность характеризовать эмболическое поражение легочного артериального русла количественно с помощью ангиографического индекса Миллера (Miller G. et al., 1971). Величина его складывается из суммы баллов: 1 балл—поражение сегментарной ветви; 7—левой главной артерии, 9—правой; степени нарушения васкуляризации легких в каждой из трех легочных зон (верхней, средней и нижней) при полном отсутствии сосудов—3 балла.

Обязательной составной частью ангиографического исследования ТЭЛА является регистрация параметров гемодинамики при катетеризации сосудов малого круга. При этом следует определить степень легочной гипертензии, величину сердечного выброса, состояние сократимости правого желудочка сердца и тяжесть гипоксемии с учетом системного артериального давления.

**Инфузионное сканирование легких** позволяет оценить состояние легочного кровотока. Обычно при зондировании ветвей легочной артерии на перфузионной сканограмме видны очаги неравномерного распределения радиоактивности, чаще имеющие двустороннюю локализацию. Радиоактивность неизменных отделов легких бывает выше, чем в норме, за счет неперфузируемых участков, т. е. эмболия легочной артерии и ее ветвей на сканограммах характеризуется снижением радиоактивности или образованием "немых зон".

### **Лабораторная диагностика ТЭЛА**

Лабораторные данные при ТЭЛА малоспецифичны. Может обнаруживаться повышение коагулирующих свойств крови. Несколько большее значение имеют исследования активности тромбоцитарного фактора 4, протромбина, фибриногена, антипротромбина III, бета-тромбоглобулина, активности ферментов легочной ткани (фракции ЛДГЗ, ЛДГ4), а также содержание в крови продуктов распада фибрина/фибриногена (ПРФ) и растворимого фибрина [1, 4]. При ТЭЛА увеличение ПРФ обычно более 100 мкг/мл (важный критерий возможной ТЭЛА).

## Классификация ТЭЛА

Классификация ТЭЛА основывается на локализации и объеме эмболического поражения, степени нарушения перфузии легких (изменения ангиографического индекса и перфузионного дефицита), характере гемодинамических расстройств, осложнений (Савельев В. С., 1985).

При определении локализации эмболии учитывается проксимальный ее уровень, определяющий тяжесть заболевания. Для тромбоэмболии легочных артерий характерно множественное поражение с полной или частичной окклюзией сосудов различного калибра, которое определяется на основании оценки степени нарушения перфузии легких. Этот показатель определяется по ангиограммам с помощью ангиографического индекса Миллера и по радионуклидным сканограммам с помощью оценки перфузионного дефицита. При легкой степени нарушения перфузии их величины—до 16 баллов и 29% соответственно, при средней степени—17—21 балл и 30—44%.

При тяжелой степени, когда ангиографический индекс составляет от 22 до 26 баллов, а перфузионный дефицит от 45 до 59%, обычно нет непосредственно опасности для жизни больного, но персистирующая артериальная окклюзия приводит к выраженной хронической легочной гипертензии. Величины ангиографического индекса и перфузионного дефицита в 27 баллов, 60% и выше характеризуют крайне тяжелую степень нарушения легочной перфузии с неблагоприятным прогнозом.

## Классификация тромбоэмболии легочной артерии (В. С. Савельев)

### I. Локализация.

А. Проксимальный уровень эмболической окклюзии:

1. Сегментарные артерии.
2. Долевые и промежуточные артерии.
3. Главные легочные артерии и легочной ствол.

Б. Сторона поражения.

1. Левая. 2. Правая. 3. Двустороннее.

## II. Степень нарушения перфузии легких

| Показатели объема поражения      | Степени   |            |            |                   |
|----------------------------------|-----------|------------|------------|-------------------|
|                                  | 1. Легкая | 2. Средняя | 3. Тяжелая | 4. Крайне тяжелая |
| 1. Ангиографический индекс, балл | до 16     | 17—21      | 22—26      | 27 и более        |
| 2. Перфузионный дефицит, %       | до 29     | 30—44      | 45—59      | 60 и более        |

## III. Характер гемодинамических расстройств

| Показатели гемодинамики                         | Гемодинамические расстройства |                  |                  |
|---|-------------------------------|------------------|------------------|
|   | умеренные или без них         | выраженные       | резко выраженные |
| Давление, мм рт. ст.<br>—в аорте, систолическое | *                             | *                | Ниже 100         |
| Давление, мм рт. ст.<br>—в аорте, систолическое | Выше 100                      | Выше 100         | Выше 100         |
| —в правом желудочке: систолическое              | Ниже 40                       | 40—59            | Равно и выше 60  |
| конечное диастолическое                         | Ниже 10                       | 10—14            | Равно и выше 15  |
| среднее   | Ниже 19                       | 19—24            | Равно и выше 25  |
| —в легочном стволе среднее                      | Ниже 25                       | 25—34            | Равно и выше 35  |
| Сердечный индекс                                | Равен и выше 2,5              | Равен и выше 2,5 | Ниже 2,5         |

#### IV. Осложнения

1. Инфаркт легкого (инфарктная пневмония).

2. Парадоксальная эмболия большого круга кровообращения.

3. Хроническая легочная гипертензия.

Представленная классификация основана на оценке распространенности эмболической окклюзии и степени выраженности гемодинамических расстройств. При отсутствии такой информации допустимо деление на массивную эмболию, о которой свидетельствуют начальный коллапс, тяжелое общее состояние больного, признаки острой перегрузки правого сердца на ЭКГ, дилатация сердца (на основании данных рентгенологических исследований), и немассивную, протекающую с менее выраженной клинической симптоматикой.

#### Дифференциальная диагностика ТЭЛА

Следует дифференцировать ТЭЛА с инфарктом миокарда, острыми пневмониями, пневмотораксом, разрывом аневризмы аорты, релаксацией купола диафрагмы в результате повреждения диафрагмального нерва и др.

#### Лечение ТЭЛА

##### I. Хирургическое лечение ТЭЛА

Оптимальным методом хирургического лечения массивной легочной эмболии является эмболектomia, проводимая в условиях искусственного кровообращения. Разрабатываются методы трансвенозной эмболектомии.

Абсолютные показания к эмболектомии из легочной артерии: а) тромбоэмболия ствола и главных ветвей легочной артерии; б) тромбоэмболия главных ветвей легочной артерии (с одной и обеих сторон) при стойкой системной гипотензии, не поддающейся коррекции. Относительным показанием служит тромбоэмболия главных ветвей легочной артерии при достаточно стабильной гемодинамике большого круга кровообращения и выраженной гипертензии в легочной артерии и правых отделах сердца.

##### II. Консервативное лечение ТЭЛА

Консервативное лечение должно быть комплексным и включать в себя мероприятия, направленные на предупреждение развития тромбоза, лизиса, эмбола, на улучшение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Антикоагулянтная терапия включает в себя прямые и непрямые антикоагулянты.

Гепарин вводится в начальной дозе 5 000—10 000 ЕД, затем целесообразно назначить постоянную инфузию в суточной дозе 300—450 ЕД на 1 кг массы тела больного. Длительность гепаринотерапии обычно составляет 2—3 недели.

Фраксипарин (низкомолекулярный гепарин) обладает более высокой антитромботической активностью, чем гепарин. Вводится подкожно в брюшную стенку 2 раза в сутки. При весе пациенты 55 кг—по 0,5 мл; 56—70 кг—по 0,6 мл; 71—80 кг—по 0,7 мл; 81—90 кг—0,8 мл; более 90 кг—1 мл.

Среди антикоагулянтов непрямого действия применяют неодикумарин, синкумар, фенилин. Дозы подбираются индивидуально с таким расчетом, чтобы тромбопластиновое время по Квику удлинилось в 2—2,5 раза по сравнению с нормой. Если предварительно назначался гепарин, то 2—3 дня указанные антикоагулянты назначают одновременно. Гепарин прекращают вводить при снижении уровня протромбина до 40%. В настоящее время доказано, что терапия непрямыми антикоагулянтами малоэффективна и опасна в связи с возможностью тяжелых кровотечений. Поэтому практическое значение она имеет только при повторных тромбоэмболиях.

Все имеющиеся в настоящее время тромболитические средства можно разделить на препараты, обладающие непосредственным литическим действием (фибринолизин, аспергамин), и на активаторы эндогенного фибринолизина (стрептаза, урокиназа).

Фибринолизин с гепарином обычно вводят внутривенно в течение 3—4 дней. Суточная доза фибринолизина составляет 80 000—100 000 ЕД, причем гепарин

добавляют из расчета 5 000 ЕД на 10 000 ЕД фибринолизина. Через 4—5 часов после окончания введения фибринолизина назначают гепарин на 7—10 дней. Его суточная доза должна быть не менее 30 000—40 000 ЕД.

Однако наибольшим литическим действием обладают стрептокиназа и урокиназа. Тромболитический эффект этих препаратов более выражен при раннем применении. Обычно вводят 250 000—500 000 ЕД стрептокиназы в течение первых 30 мин. с последующим назначением 100 000 ЕД препарата каждый час в течение 48—72 часов. Для предотвращения аллергических осложнений применяют глюкокортикоиды. После курса стрептокиназы в течение 7—10 дней вводят гепарин в суточной дозе не менее 30 000—40 000 ЕД, а затем в течение 1 мес. и более—непрямые антикоагулянты.

Урокиназа, как правило, вводится регионарно в легочную артерию через катетер. Пробная доза составляет 50 000—100 000 ЕД, поддерживающая доза—40 000 ЕД и обычно вводится в течение 8—24 часов. Урокиназу целесообразно вводить вместе с гепарином.

При применении вышеуказанных препаратов высока вероятность геморрагических осложнений.

Лечение ТЭЛА легкой степени начинают с применения гепарина. В комплекс лечения необходимо включать спазмолитики, антибиотики, противовоспалительные препараты, отхаркивающие средства, дезагреганты.

## Профилактика

**Консервативные методы.** Своевременное лечение варикозной болезни, флебитов, активное ведение больных в послеоперационном периоде. Показана возможность профилактики с помощью приема курантила, трентала, инфузий реополиглюкина, инъекций гепарина, фраксипарина. Этой же цели служат препараты, повышающие тонус: венгинкор форт, дитамин, детролкс. При лечении больных заболеваниями вен нижних конечностей рекомендуется возвы-

шенное положение нижних конечностей, эластическое бинтование, пневматическая компрессия, электрическая стимуляция икроножных мышц.

**Хирургические методы.** Основываются на установке фильтров и зонтичных тромبوловителей в крупных венах. Необходимо своевременное хирургическое лечение варикозного расширения вен нижних конечностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. Б., Кудавев М. Т. В кн.: Поражения сосудистой стенки и гемостаз. М., 1983. С. 463—465.
2. Белоусов Ю. Б., Панченко Е. П., Кудавев М. Т. и др. // Кардиология, 1983. № 10. С. 41—46.
3. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Мед., 1989. С. 694—702.
4. Ена Я. М., Дранник Г. Н., Коноплева Л. Ф. Продукты распада фибрина/фибриногена в диагностике тромбоэмболии легочной артерии // Терапевтический архив. 1985. № 4. С. 143—146.
5. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. М.: Мед., 1989. 512 с.
6. Злочевский П. М. Тромбоэмболия легочной артерии. М.: Мед., 1978. 128 с.
7. Иванов Е. П., Войтенко Н. К., Перепелица С. И. Диагностика и профилактика тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде // Здравоохранение Белоруссии. 1986. № 6. С. 62—65.
8. Костенко И. Г., Антонова И. Ю., Пацулия Л. Н., Шилькрот И. Ю. Значение неинвазивных методов в диагностике хронической посттромботической легочной гипертензии // Кардиология. 1985. № 1. С. 67—71.
9. Мазаев П. Н., Куницын Д. В. Клинико-рентгенологическая диагностика тромбоэмболии легочных артерий. М.: Мед., 1979. 200 с.
10. Малов Г. А., Сабиров Б. В. Радионуклидная аортоартериография. М.: Мед., 1982. 104 с.
11. Малышев В. Д. Острая дыхательная недостаточность. М.: Мед., 1989. 240 с.
12. Руководство по пульмонологии / Ред. Н. В. Путов, Г. Б. Федосеев. Л.: Мед., 1984. 456 с.
13. Руководство. Болезни органов дыхания / Ред. Н. П. Палеев. М.: Мед., 1990. Т. 3. С. 273—282.
14. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Тромбоэмболия легочных артерий. М.: Мед., 1990. 336 с.
15. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Вирганский А. О. Массивная тромбоэмболия легочной артерии // Терапевтический архив. 1988. № 10. С. 6—12.
16. Серов В. Н., Макацария А. Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М.: Медицина, 1987. 228 с.
17. Симбирцев С. А., Беяков Н. А. Микроэмболии легких. М.: Мед., 1986. 216 с.

18. Спектор А. И., Зыбина А. В., Беляева Т. Ю. Об особенностях течения тромбоэмболии легочной артерии // Терапевтический архив. 1983. № 3. С. 104—107.
19. Чазов Е. И. Болезни сердца и сосудов. М.: Мед., 1992. Т. 3. С. 390—401.
20. Шелег О. М., Малевич Ю. К., Бич А. И., Гуляева Л. С. Тромбоэмболия при беременности // Здравоохранение Беларуси. 1992. № 9. С. 55—57.
21. Шорох Г. П., Баяшко А. А., Кораблев С. А. и др. Диагностика тромбоэмболии легочной артерии // Здравоохранение Белоруссии. 1987. № 7. С. 14—18.
22. Яковлев В. Б. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика // Клиническая медицина. 1989. № 4. С. 129—135.
23. Dalen J. E., Paraskos J. A., Ockene I. S. et al. Venous thromboembolism: Scope of the problem // Chest. 1986. Vol. 89. № 5. Suppl. P. 370—373.
24. Taylor R. B. Difficult diagnosis. Philadelphia/London/Toronto/Mexico City. 1985.
25. Treffers P., Huidkoper G., Weenink et al. Epidemiological observations of thromboembolic disease during pregnancy and in the puerperium in 56022 women // Int. J. Gynecol. Obstet. 1983. V. 21. № 4. P. 327—331.

Поступила 10.02.96 г.